

Kohlenhydratinfusionen und Calciumoxalat

**Histomorphologische und biochemische Untersuchungen
an den Nieren und im Serum von Verstorbenen**

von

Hermann Menzel

aus

Oberammergau

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Pathologischen Institut
der Universität Erlangen-Nürnberg
Vorstand: Professor Dr. Volker Becker

Kohlenhydratinfusionen und Calciumoxalat

Histomorphologische und biochemische Untersuchungen an den Nieren und im Serum von Verstorbenen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Hermann Menzel

aus

Oberammergau

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Prof. Dr. V. Becker

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Januar 1976

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Material und Methoden	2
Ergebnisse	4
Tabellen und Abbildungen	8
Diskussion	15
Zusammenfassung	19
Literatur	20
Lebenslauf	26

Einleitung

Oxalsäure kann als Endprodukt aus verschiedenen Reaktionsketten des Stoffwechsels im menschlichen Organismus nicht weiter umgesetzt werden und wird über die Nieren ausgeschieden (RAPOPORT, 1969). Störungen im Oxalsäurestoffwechsel manifestieren sich in einem Ausfall von Calciumoxalatkristallen, die deshalb zuerst in den Nieren und später bzw. seltener in anderen Organen vorkommen (BENNET, 1961; NISSEN et al., 1973; ARBUS und SNIDERMAN, 1974). Nach jüngeren Mitteilungen aus Australien (THOMAS et al., 1972; EDWARDS, 1973; EVANS et al., 1973) und aus der Bundesrepublik (BENEKE und PAULINI, 1973; SCHRÖDER et al., 1973) sollen Calciumoxalatniederschläge auch nach hochdosierten Xylitinfusionen auftreten können. Der Krankheitswert kurzfristig auftretender Oxalatkristalle ist offen (PESCH et al., 1974 und 1976).

Anhand histomorphologischer und biochemischer Untersuchungen wurde überprüft, ob der Gehalt an Oxalsäure im Serum und im Nierengewebe mit Calciumoxalatniederschlägen in den Nieren korreliert sowie ob eine vor dem Tode durchgeführte Infusionstherapie, insbesondere mit Kohlenhydraten, einen Einfluß auf den Ausfall von Calciumoxalat gehabt hat.

Material und Methoden

Von 100 in der Zeit zwischen Januar und Juni 1974 in Erlanger Universitätskliniken verstorbenen und im Pathologischen Institut obduzierten Patienten wurden beide Nieren und Blut aus der Femoralvene entnommen.

Die Verstorbenen waren zwischen 18 und 94 Jahre alt; das durchschnittliche Alter betrug 63 Jahre. Das männliche Geschlecht war mit 54 Patienten gegenüber dem weiblichen Geschlecht mit 46 Patienten etwas stärker vertreten. Die Patienten waren an Herz- und Kreislauf-erkrankungen (41 %), an malignen Tumoren oder System-erkrankungen (28 %) und an sonstigen Erkrankungen wie Infektionen, Leberzirrhose u.a. (31 %) verstorben.

Für die histologische Untersuchung wurde Nierengewebe nach Fixation in 70%igem Alkohol mit Hämatoxylin-Eosin und nach VOIGT (1957) auf Calciumverbindungen gefärbt. Die histologischen Schnitte wurden mit einfachem und polarisiertem Licht semiquantitativ mittels folgender Einteilung in fünf Klassifikationen ausgewertet: kein Niederschlag, Spuren, deutlicher Niederschlag, starker Niederschlag, ausgeprägter Niederschlag, wobei der ausgeprägte Ausfall dem in der Literatur ge-

läufigen Terminus "Sternenhimmelphänomen" entspricht (Abb. 1 a und b).

Zur quantitativen Bestimmung des Oxalsäuregehaltes im Nierengewebe wurde das restliche Gewebe beider Nieren zusammen in einem Mixer 15 Minuten lang homogenisiert. 1 g des Homogenisats wurde mit 6,5 ml Aqua bidest. und 0,5 ml HCL konz. auf einem Schüttelapparat 20 Minuten lang durchgemischt. Anschließend wurde die Suspension bei 7000 Upm 15 Minuten lang zentrifugiert, der Überstand dekantiert und bei 3000 Upm 40 Minuten lang ultrafiltriert. Die Oxalsäurebestimmung im Ultrafiltrat erfolgte nach der von HODGKINSON und WILLIAMS (1972) angegebenen Methode zur Oxalsäurebestimmung im Harn. Der absolute Oxalsäuregehalt wurde in $\mu\text{g/g}$ Nierengewebe angegeben.

In Kontrollversuchen wurde der Bodensatz nochmals der gleichen Behandlung unterzogen und auf Reste von Oxalsäure untersucht, wobei sich jedoch keine meßbaren Mengen an Oxalsäure mehr fanden. Die Zerkleinerung des Nierengewebes in einem Homogenisator oder Mixer ergab gleiche Resultate. Keine Unterschiede fanden sich beim Vergleich des Oxalsäuregehaltes verschiedener gleichgroßer Stichproben aus ein und demselben Homogenisat.

Zur quantitativen Bestimmung des Oxalsäuregehaltes im Blut der Vena femoralis wurde das Serum ultrafiltriert und nach der oben angegebenen Methode - allerdings ohne das Serum anzusäuern - untersucht. Die Werte wurden in γ /ml Serum angegeben.

Außerdem wurden die Verstorbenen retrospektiv auf Grund der bei ihnen vor dem Tode durchgeführten Therapie in verschiedene Infusionsgruppen und nach bestimmten Vorerkrankungen eingeteilt.

Ergebnisse

Die Ergebnisse sind in den Tabellen 1 und 2 sowie in den Abbildungen 1 - 5 dargestellt. Die h i s t o - l o g i s c h e Untersuchung ergab bei 8 Verstorbenen eine deutliche bis ausgeprägte Ablagerung und bei 17 nur Spuren von Calciumoxalat (Abb. 1), während 75 frei von Calciumoxalat waren (Tab. 1). Diskrete Niederschläge konnten nur mit der VOIGT-Färbung nachgewiesen werden. Die Calciumoxalatkristalle lagen reaktionslos in den Tubuluslichtungen. Das Tubulusepithel war intakt und vereinzelt etwas abgeflacht, das interstitielle Bindegewebe unauffällig.

Die Ergebnisse der b i o c h e m i s c h e n Untersuchung des N i e r e n g e w e b e s auf den absoluten Gehalt an Oxalsäure sind in Tabelle 1 dargestellt. Es wurden Oxalsäurewerte bis zu 2016 γ /g Nierengewebe gefunden. Bei 75 Patienten ohne Calciumoxalatniederschläge fand sich in 74 Fällen ein Oxalsäuregehalt von weniger als 100 γ /g Nierengewebe. In 9 von 10 Fällen mit einem Oxalsäuregehalt von mehr als 100 γ /g Nierengewebe waren Calciumoxalatniederschläge anzutreffen. Stärkere Calciumoxalatniederschläge gingen also mit einem höheren Oxalsäuregehalt im Nierengewebe einher. Die kritische Grenze für den Ausfall der Oxalate scheint dabei in einem Oxalsäurebereich von 100 - 200 γ /g Nierengewebe zu liegen.

Die Ergebnisse der b i o c h e m i s c h e n Untersuchung des S e r u m s sind in Tabelle 2 dargestellt. Brauchbare Serumproben konnten nur bei 43 Patienten gewonnen werden - die restlichen Blutproben waren hämolytisch. Es wurden Oxalsäurewerte bis 25 γ /ml Serum gefunden.

Bei den insgesamt 24 Fällen unter 2 γ Oxalsäure/ml Serum fanden sich sowohl keine als auch starke Niederschläge von Calciumoxalat im Nierengewebe. Gleichsinnig blieb der histologische Befund bei 7 Fällen mit Oxalsäurewerten über 6 (bis 25) γ /ml Serum. Eine direkte

Korrelation von Oxalsäure im Serum und Calciumoxalat-kristallen im Nierengewebe lag für Oxalsäurewerte bis zu 25 γ /ml Serum nicht vor.

Die r e t r o s p e k t i v e n Untersuchungsergebnisse zu der in den letzten 7 Tagen vor dem Tode durchgeführten I n f u s i o n s t h e r a p i e sind in den Abbildungen 2 - 4 dargestellt. Bei insgesamt 90 Patienten konnten aus den Krankengeschichten genaue Angaben gewonnen werden. In 65 von 90 Fällen hatten die Patienten Kohlenhydratinfusionen erhalten. Die Gesamtmenge lag dabei zwischen 100 und 2600 g Kohlenhydrat pro Patient (Abb. 2), wobei die Kohlenhydrate zumeist als 10%ige Lösung infundiert wurde.

Eine Abhängigkeit der Calciumoxalatniederschläge in den Nieren von der Gesamtmenge der applizierten Kohlenhydrate bestand nicht. Bei vier Patienten mit einer Gesamtmenge von über 2000 bis 2600 g Kohlenhydrat fanden sich keinerlei Niederschläge. Bei der nichtinfundierten Gruppe von 25 Patienten - es handelte sich zumeist um akut Verstorbenen - waren stärkere Niederschläge nicht zu finden.

Die Bestandteile der verabreichten Kohlenhydrate sind in Abbildung 3 aufgeschlüsselt. Für die einzelnen Kohlen-

hydratarten bestanden keine Unterschiede in der Ablagerung von Calciumoxalatkristallen in den Nieren; alle Untergruppierungen zeigten ein etwa gleichsinniges Verteilungsmuster.

Auch bei der Aufschlüsselung der in den Infusionen enthaltenen Xylitmenge (bis 850 g/7 Tage) fand sich bei höherer Xylitgabe keine Häufung der Calciumoxalatniederschläge in den Nieren (Abb. 4).

Die Beziehung zwischen niereneigenen Vorerkrankungen und Niederschlägen von Calciumoxalat in den Nieren ist in Abbildung 5 wiedergegeben. Dabei wiesen nierenkranke Patienten doppelt so häufig Calciumoxalatniederschläge auf wie die Gesamtstichprobe. Die knapp doppelt so häufigen Niederschläge beim Diabetes mellitus dürften dagegen durch die häufige Kombination des Diabetes mellitus mit niereneigenen Erkrankungen (Pyelonephritis, Glomeruloseklerose) zu erklären sein.

Oxalsäure y/g Nieren gewebe Ca-Oxalat Niederschlag	0 - < 50	50 - < 100	100 - < 150	150 - < 200	200 - < 1000	> 1000	Σ
Ø	63	11	—	—	1	—	75
Spuren (+)	9	4	4	—	—	—	17
deutlicher Niederschlag +	2	1	1	1	1	—	6
starker Niederschlag ++	—	—	—	—	1	—	1
„Sternenhimmel“ +++	—	—	—	—	—	1	1
Σ	74	16	5	1	3	1	100

Tab. 1

Calciumoxalatniederschlag in den Nieren von 100 Verstorbenen in Abhängigkeit vom Oxalsäuregehalt im Nierengewebe

Oxalsäure g/m! Serum Ca-Oxalat Niederschlag	0- < 2	2- < 4	4- < 6	> 6	Σ
Ø	18	3	4	6	31
Spuren (+)	4	3	1	—	8
deutlicher Niederschlag +	1	—	1	1	3
starker Niederschlag ++	1	—	—	—	1
Σ	24	6	6	7	43

Tab. 2

Calciumoxalatniederschlag in den Nieren von 43 Verstorbenen in Abhängigkeit vom Oxalsäuregehalt im Serum



Abb. 1

Calciumoxalatniederschläge in der Niere

a. mit geringer,

b. mit starker Ablagerung

(Färbung nach VOIGT, Vergr. 40 x bei teilweise
gekreuzten Nicols)

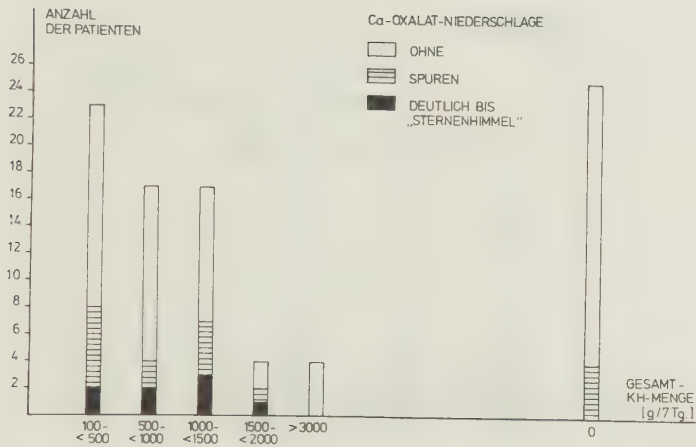


Abb. 2

Calciumoxalatniederschläge in den Nieren von 90 Verstorbenen in Abhängigkeit von der infundierten Gesamtmenge an Kohlenhydraten

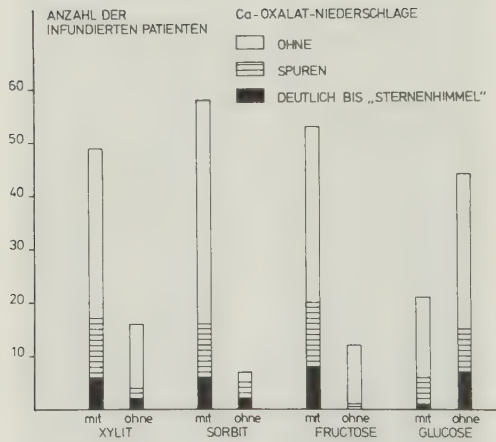


Abb. 3

Calciumoxalatniederschläge in den Nieren von 65 Verstorbenen in Beziehung zu den verschiedenen Bestandteilen in den Kohlenhydratinfusionen

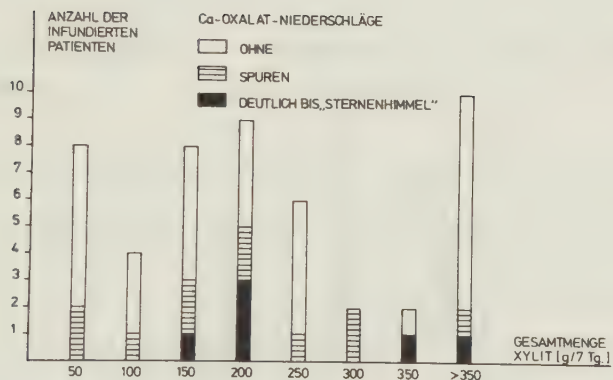


Abb. 4

Calciumoxalatniederschläge in den Nieren von 49 Verstorbenen in Abhängigkeit von der infundierten Xylitmenge

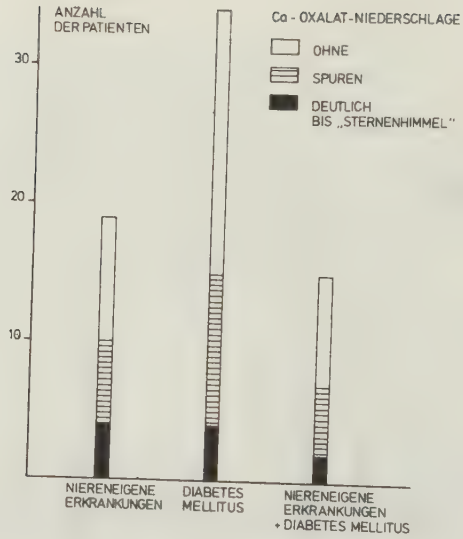


Abb. 5

Calciumoxalatniederschläge in den Nieren von Verstorbenen in Abhängigkeit von bestimmten Vorerkrankungen

Diskussion

Bei der primären Oxalose ist die Oxalsäureausscheidung im Harn auf das Mehrfache der Norm erhöht. Bei dieser enzymatisch bedingten Stoffwechselstörung führt die massive Calciumoxalatablagerung schon frühzeitig zur Schrumpfniere und zumeist zum Tod in jungen Jahren (HOU und DONOHUE, 1951; SCHREIER, 1953; DUNN, 1955; SCHÖLL, 1971; SCHÖLL und BERGER, 1971).

Bei der sogenannten sekundären Oxalose wird als Urämiefolge bei niereneigenen Vorerkrankungen vermehrt Calciumoxalat in der Niere ausgefällt, wobei die Niere nicht mehr in der Lage ist, das normale Angebot an Oxalsäure zu eliminieren (MACALUSO und BERG, 1959; BEDNAR et al., 1961; BENNET und ROSENBLUM, 1961; BENNINGTON et al., 1964; ZAREMSKI et al., 1966; BANKL und REGELE, 1967; SCHÖLL und BERGER, 1971).

Weiterhin finden sich vermehrt Ablagerungen von Calciumoxalatkristallen in der Niere bei Vergiftungen mit Glycolsäure und Äthylenglycol, die in bestimmten Frostschutzmitteln enthalten sind (BOEHMKE, 1943; DOERR et al., 1947; DOERR, 1949; SMITH, 1951). Die beiden Substanzen sind Vorstufen der Oxalsäure und werden im Stoffwechsel zu dieser umgebaut.

Auch zwangsweise übermäßige alimentäre Zufuhr von Oxalsäure führt bei Versuchstieren zu Calciumoxalatablagerungen in den Nieren (JUST, 1956; WATTS, 1959). Ob auch bei Menschen mit der Nahrung aufgenommene Oxalsäure solche Bedeutung hat, ist fraglich, da die Oxalsäure aus dem Gastrointestinaltrakt nur schlecht resorbiert wird, wofür wahrscheinlich die Unlöslichkeit ihrer Calciumsalze verantwortlich ist (ZOLLINGER, 1952; MEHNERT und FÖRSTER, 1970).

Bei den eingangs (S. 1) erwähnten Ausfällen von Calciumoxalatkristallen in den Nieren nach hochdosierten Xylitinfusionen handelte es sich durchwegs um Fallbeschreibungen.

Der Pathomechanismus der Calciumoxalatausfällung ist zur Zeit noch weitgehend ungeklärt. Die entscheidende, physikalisch-chemische Grundlage scheinen letztlich die sich wechselseitig beeinflussenden Parameter des Löslichkeitsproduktes der im Harn vorhandenen Elektrolyte zu sein (BOSHAMER, 1961; HILD, 1974). THOMAS et al. (1972) diskutieren im Rahmen ihrer Befunde, daß im Intermediärstoffwechsel des Xylits Metaboliten auftreten, die zur Oxalsäurebildung führen. BRAND (1974) schließt auf Grund biochemischer Überlegungen einen solchen Stoffwechselweg auch bei höherer Xylitbelastung aus. Es ist jedoch denk-

bar, daß nichtverstoffwechselter Xylit oder andere Kohlenhydrate, die zu hohen Blutspiegeln und somit zu hoher renalen Ausscheidung führen, unerwünschte renale Störungen zur Folge haben und in diesem Sinne den Calciumoxalatausfall beeinflussen. Hinsichtlich der Stoffwechselbelastung ist zu bedenken, daß für alle Kohlenhydrate eine maximale Umsatzkapazität existiert, die für Xylit zwischen 0,37 und 0,48 g/kg/h liegt (HODGKINSON, 1971; BERG et al., 1973). In den hier untersuchten Fällen erreichte die Menge des infundierten Xylits nie diese Maximalgrenze. Auf Grund unserer Untersuchungen kann es bei einer Gewebskonzentration an Oxalsäure zwischen 100 - 200 μ /g Nierengewebe zu stärkeren Niederschlägen an Calciumoxalat kommen. Begünstigend scheint hierbei eine Störung der Nierenfunktion zu wirken. Gegen eine prärenale Störung beim Oxalatausfall (außer bei der primären Oxalose) spricht auch die fehlende Korrelation zwischen Serumspiegel an Oxalsäure (bis zu 25 μ /ml) und Calciumoxalatablagerungen.

Der Krankheitswert dieser Niederschläge ist offen. PESCH et al. (1974) zeigten mit Hilfe einer elektronischen Bildanalyse, daß selbst Calciumoxalatniederschläge, die als sogenannter "Sternenhimmel" imponieren, weniger als 1 % der Tubulusfläche einnehmen. Umgerechnet auf die gesamte Niere wären damit etwa 3 - 5 % der

Nephronen durch das ausgefällte Calciumoxalat blockiert und funktionell ausgeschaltet. Da aber der 50%ige Verlust des Nierenparenchyms nach einseitiger Nephrektomie mit dem Leben durchaus vereinbar ist, kommt den Niederschlägen in den hier untersuchten Fällen kein Krankheitswert zu.

Die Nieren dienen vorübergehend als Kloake (PESCH et al., 1976) und werden wieder völlig funktionsfähig, wenn die Calciumoxalatniederschläge nur Ausdruck einer temporären Stoffwechselstörung sind. Im Tierversuch kommt es nach einseitiger Injektion von 100 mg Natriumoxalat pro kg Körpergewicht bei Kaninchen zu einer temporären und partiellen Verstopfung des tubulären Systems der Nieren durch ausgefallene Calciumoxalatkristalle, die jedoch in Abhängigkeit von der Zeit nach 14 Tagen fast völlig aufgelöst und damit verschwunden sind. Gleichzeitige Infusionen verschiedener Art beeinflussen diese Reaktion nicht (EIDAM, 1976).

Zusammenfassung

Von 100 Verstorbenen im Alter von 18 bis 94 Jahren wurden beide Nieren histomorphologisch semiquantitativ auf Calciumoxalatniederschläge untersucht sowie zudem biochemisch der Oxalsäuregehalt des restlichen Nierengewebes und von Femoralvenenblut bestimmt. Außerdem wurde retrospektiv die während der letzten Woche vor dem Tode durchgeführte Infusionstherapie ermittelt. Die Ergebnisse wurden zueinander in Beziehung gesetzt. Ein direkter Zusammenhang zwischen dem Oxalsäuregehalt des Serums (bis zu 25 γ /ml), der Infusionstherapie mit verschiedenen Kohlenhydraten (bis zu 2600 g/7 Tage) und Xylitgaben (bis zu 850 g/7 Tage) mit Calciumoxalatniederschlägen in den Nieren konnte nicht gefunden werden. Dagegen bestand eine Abhängigkeit der Calciumoxalatniederschläge in den Nieren von der absoluten Menge an Oxalsäure im Nierengewebe und von niereneigenen Vorerkrankungen.

Literaturverzeichnis

ARBUS, G.S., S. SNIDERMAN:

Oxalosis with peripheral gangrene
Arch. Path. 97, 107 (1974)

BANKL, H., H. REGELE:

Zur Frage der sekundären Oxalose
Virchows Arch. path. Anat. 342, 97 (1967)

BEDNAR, B., A. JIRASEK, J. STEJSKAL, M. CHYTIL:

Die sekundäre urämische Oxalose
Zentr. Bl. f. Allg. Path. 102, 289 (1961)

BENEKE, G. und K. PAULINI:

Morphologie und mögliche Ursachen von
Kristallablagerungen im Gewebe nach
Infusionstherapie
In: BEISBART, H. et al.: "Die Bausteine
der parenteralen Ernährung"
Enke-Verlag, Stuttgart (1973)

BENNET, B., C. ROSENBLUM:

Identification of Calcium Oxalate
Crystals in the Myocardium in Patients
with Uremia
Lab. Invest. 10, 947 (1961)

BENNINGTON, J.L., S.L. HABER et al.:

Crystals of Calcium Oxalate in the Human
Kidney
Amer. J. clin. Path. 41, No 1, p 8 (1964)

BERG, G., H. BICKEL, F. MATZKIES:

Bilanz- und Stoffwechselverhalten von
Fructose, Xylit und Glucose sowie deren
Mischungen bei Gesunden während sechs-
stündiger parenteraler Ernährung
Dt. med. Wschr. 98, 602 (1973)

BOEMKE, F.:

Beitrag zur Toxikologie und Pathologie
des Äthylenglykols (Glysantin)
Virchows Arch. 310, 106 (1943)

- BOSHAMER, K.: Handbuch der Urologie X
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg 1961
- BRAND, K.: Die Reaktion der Transketolase beim
Stoffwechsel des Xylits
In: BECKER, V.: Gastroenterologie und
Stoffwechsel Aktionen und Interaktionen
Verlag Gerhard Witzstrock GmbH
Baden-Baden, Brüssel (1974)
- BÜNGENER, W.: Kalziumoxalatausfällungen in Niere und
Gehirn nach hochdosierter Xylitinfusion.
Beobachtung an 4 Sektionsfällen
Zbl. allg. Path. 117, 204 (1973)
- CHIRAY, M., L. JUSTIN, J. ALBOT, J. DIERYOK:
Aspects histologiques de la lithiase
oxalique expérimentale par l'éthylène
glycole
Ann. Anat. Path. 16, 393 (1939)
- CHOU, L.Y., W.L. DONOHUE:
Possible "Inborn Error of Metabolism"
with Nephrolithiasis and Nephro-
calcinosis Due to Calcium Oxalate as
the Predominating Features
Pediatrics 10, 660 (1952)
- DENT, C.E., D.J. SUTOR:
Presence or Absence of Inhibitor of
Calciumoxalate Crystals in Urine of
Normals and of Stone Formers
Lancet 2, 775 (1971)
- DOERR, W., A. KRAFT, J. RAUSCHKE:
Über experimentelle Glykolvergiftung
Klin. Wschr. 24/25, 749 (1946/47)
- DOMANSKI, Th.J.: Experimental Urolithiasis: Calcium-
Oxalate Stone
Amer. J. clin. Path. 20, 707 (1950)
- DUNN, H.G.: Oxalosis
Amer. J. Dis. Child. 90, 58 (1955)
- EIDAM, U.-W.: Schicksal von Calciumoxalatkristallen
in der Niere im Tierexperiment
Diss. Erlangen (1976)

- EVANS, G.W., G. PHILLIPS, T.M. MUKHERJEE, M.R. SNOW,
J.R. LAWRENCE, D.W. THOMAS:
Identification of crystals deposited
in brain and kidney after xylitol
administration by biochemical, histo-
chemical and electron diffraction methods
J. clin. Path. 26, 32 (1973)
- HAHLWEG, G., G. ORF:
Sogenannte fibroplastische Myocarditis
bei Oxalose
Path. Microbiol. 29, 1 (1966)
- HILD, P.:
Die Nephrolithiasis des Kindes
Diss. Erlangen (1974)
- HODGKINSON, A. and A. WILLIAMS:
An Improved Colorimetric Procedure for
Urine Oxalate
Clin. Chim. Acta 36, 127 (1972)
- HOCKADAY, T.D.R., J.E. CLAYTON, E.W. FREDERICK, L.H. SMITH:
Primary Hyperoxaluria 43, 315 (1963)
- HOCKADAY, T.D.R., J.E. CLAYTON, L.H. SMITH:
The Metabolic Error in Primary Hyper-
oxaluria
Arch. Disease in Childhood 40, 485 (1965)
- HOCKADAY, T.D.R., E.W. FREDERICK, J.E. CLAYTON, L.H. SMITH:
Studies on Primary Hyperoxaluria
II. Urinary Oxalate Glycolate and
Glyoxalate Measurement by Isotope
Dilution Methods
J. Lab. & Clin. Med. 65, 677 (1965)
- KAISER, H.:
Nierenoxalose mit Herzbeteiligung
Zbl. allg. Path. path. Anat. 103, 574
(1972)
- KALLISTRATOS, G.: Einige physikalisch-chemische Untersu-
chungen zur Nierensteinbildung und
-auflösung (unter Berücksichtigung der
kalzium- und magnesiumhaltigen Konkre-
mente Oxalat/Phosphat)
Z. F. Urologie u. Nephrol. 65, 607 (1972)

LARGIADER, F.: Oxalose II. Experimentelle Untersuchungen an der Ratte.
Virch. Arch. path. Anat. 333, 390 (1960)

LARGIADER, F., H.U. ZOLLINGER:
Oxalose I. Empirische Untersuchungen
Virch. Arch. path. Anat. 333, 355 (1960)

MACALUSO, P.M., N.O. BERG:
Calcium Oxalate Crystals in Kidneys in
Acute Tubular Nephrosis and other Renal
Diseases with Functional Failure
Acta path. microbiol. Scand. 46, 197 (1959)

MEHNERT, H. und H. FÖRSTER:
Stoffwechselkrankheiten
Thieme-Verlag, Stuttgart (1970)

NISSEN, P., H.G. JESTER, J. GILLE, R. KLUGE:
Primär endogene Oxalose mit klinisch
manifestem Gefäßbefall
Dtsch. Med. Wschr. 98, 1714 (1973)

PESCH, H.-J., F.-D. KRAMPF, H. WEILAND, H. BAUDISCH:
Zur Kalzium-Oxalatbildung nach Infusion
von verschiedenen Kohlenhydraten
In: BECKER, V.: Gastroenterologie und
Stoffwechsel Aktionen und Interaktionen
Verlag Gerhard Witzstrock GmbH
Baden-Baden, Brüssel (1974)

PESCH, H.-J., F.-D. KRAMPF, H. MENZEL, H. WEILAND,
U.-W. EIDAM, H. PRESTELE, H. HEID:
Zur Wirkung von Kohlenhydratinfusionen
auf die Bildung von Calciumoxalatnieder-
schlägen in der Niere, morphologische
und biochemische Befunde bei Verstorbenen
und im Tierexperiment
Int. Jour. for. Vit. Nutr. Res. 15. Suppl.
(1976 im Druck)

RAPOPORT, S.M.: "Medizinische Biochemie"
VEB Verlag Volk u. Gesundheit,
Berlin 1969

- SCHÖLL, A.: Vergleichende bioptische und autoptische Untersuchungen bei primärer (endogener) Oxalose
Dtsch. Med. Wschr. 96, 294 (1971)
- SCHÖLL, A., H. BERGER:
Zur Frage der primären und sekundären Oxalosen
Med. Welt 20, 849 (1971)
- SCHREIER, K.: Die Oxalurie und Oxalose
Hdb. Inn. Med. Bd. 7/2, 875 (1955)
- SCHRÖDER, R., W.F. de LACROIX, U. FRANZEN, P.J. KLEIN, W. MÜLLER:
Therapie-bedingte Form einer reno-cerebralen Oxalose
Acta neuropath. 27, 181 (1974)
- SMITH, D.E.: Morphologic Lesions Due to Acute and Subacute Poisoning with Antifreeze (Ethylene Glycol)
Arch. Path. 51, 432 (1951)
- THOMAS, D.W., J.B. EDWARDS, J.E. GILLIGAN, J.R. LAWRENCE, R.G. EDWARDS:
Complications Following Intravenous Administration of Solutions Containing Xylitol
Med. J. Austr. 1, 1238 (1972)
- THOMAS, D.W., J.B. EDWARDS, R.G. EDWARDS:
Examination of Xylitol
New. Engl. J. Med. 283, 437 (1970)
- VOIGT, G.E.: Ein neuer histotopochemischer Nachweis von Ca.
Acta histochem. 4, 122 (1957)
- WATTS, P.S.: Effects of Oxalic Acid Ingestion by Sheep
J. agric. Sci. 52, 244 (1959)
- ZAREMBSKI, P.M., A. HODGKINSON, F.M. PARSONS:
Elevation of the Concentration of Plasma Oxalic Acid in Renal Failure
Nature, Vol. 212, No. 5061, 511 (1966)

ZOLLINGER, H.U.: Niere und ableitende Harnwege
In: "Spezielle pathologische Anatomie"
Bd. 3, Springer Verlag 1966

ZOLLINGER, H.U., H. ROSENMUND:

Urämie bei endogen bedingter subakuter
und chronischer Calcium-Oxalat-Niere
Schweiz. med. Wschr. 82, 1261 (1952)

Lebenslauf

Am 24. Februar 1947 wurde ich, Hermann Menzel, als erstes von zwei Kindern des Bauingenieurs Heinz Menzel und seiner Frau Eva Menzel, geb. Petters, in Oberammergau geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Haunstetten/Augsburg trat ich in das Mathematisch-Naturwissenschaftliche Gymnasium in Augsburg über. 1966 wechselte ich an das Leibniz-Gymnasium in Altdorf/Nürnberg, wo ich am 28. Juli 1968 die Reifeprüfung ablegte.

Im selben Jahr begann ich im Wintersemester 1968/69 an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg mit dem Medizinstudium. Im Juli 1969 bestand ich die naturwissenschaftliche, im August 1971 die ärztliche Vorprüfung. Am 5. Februar 1975 schloß ich mein Studium mit dem Staatsexamen ab.

Seit dem 1. Juli 1975 bin ich am Städtischen Krankenhaus in Pegnitz auf der chirurgischen Abteilung als Medizinalassistent tätig.

Im Mai 1975 habe ich geheiratet.

Offsetdruckerei HÖGL, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109, Tel. 22990